FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Albert DURAND

Né à Limoges le 11 décembre 1886

Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE ANATOMIQUE

D'UN

CAS DE RUPTURE DE L'AORTE

ET

REMARQUES SUR LE MÉCANISME DE LA RUPTURE

Président : M. MENETRIER, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1919

LAST LIBRARY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JOUSSET (A.)	LOEPER	ROUSSY
CAMUS	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TANON
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUILLAIN			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur MENETRIER

Hommage de respectueux dévouement.

77394

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

Monsieur le Docteur ARROU (Pitié, 1909)

Monsieur le Docteur SOULIGOUX (Tenon, 1910)

Internat

Monsieur le Docteur JACQUET (*in memoriam*, 1912)

Monsieur le Docteur BOURCY (*in memoriam*, 1913)

Monsieur le Professeur agrégé THIROLOIX

RUPTURE SPONTANÉE DE L'AORTE

ÉTUDE ANATOMIQUE D'UN CAS

ET

REMARQUES SUR LE MÉCANISME DE LA RUPTURE

La rupture de l'aorte est un accident peu commun mais dont, en raison de sa rareté, la plupart des observations avec examen anatomique sont publiées, de sorte qu'il est facile d'en rassembler un nombre imposant : antérieurement à 1905 Achard et Paisseau (1) donnent la bibliographie d'une centaine de cas. Depuis cette époque nous relevons dans *les Bulletins de la Société anatomique de Paris* de 1904 à 1914, dix observations, plus trois observations connexes d'anévrismes disséquants qui ne sont en réalité que des ruptures incomplètes, restées au stade initial.

Mais si les observations sont nombreuses, celles où un examen histologique détaillé a été pratiqué sont plus rares. Souvent cet examen a été passablement sommaire. Enfin les lésions rencontrées se sont montrées variables : souvent purement histologiques, parfois nulles, du moins avec les techniques em-

1. *Presse médicale*, 1905, n° 23.

ployées. Il est d'ailleurs évident que la rupture de l'aorte si elle exige comme condition essentielle une diminution considérable de résistance de la tunique moyenne, seule partie résistante de la paroi vasculaire, peut être amorcée par des lésions diverses de la tunique interne, voire de l'adventice qui peuvent réaliser des aspects anatomo-pathologiques assez différents.

Il n'est donc pas sans intérêt d'exposer par le menu, les lésions rencontrées dans une rupture aortique spontanée. Déjà M. Letulle (1) nous a tracé la voie et a minutieusement étudié deux cas personnels, qui lui ont permis de préciser la cause et le mécanisme de la rupture.

Nous rapporterons ici purement et simplement ce que nous avons observé dans notre cas en accompagnant de quelques remarques critiques les points qui nous paraissent le mériter. La description, l'historique, la fréquence, la statistique en un mot de la rupture de l'aorte ont été déjà maintes fois exposées dans les traités classiques (2) ou les dictionnaires encyclopédiques et ont fait l'objet de nombreuses thèses ou revues générales (3). Il nous paraît inutile de revenir sur ces généralités. Nous venons donc à notre observation :

---

1. Société anatomique, 1909.

2. Cf. Boinet, *Malad. de l'aorte* (*Tr. de Méd.*, Br. 10 sepembre 1908, p. 435) ; Barié, *Malad. du cœur et de l'aorte*, 1901, p, 896 ; *Dict. de Dechambre*, art. aorte.

3. Th. de Paris, Bolbo, 1897 ; Hily, 1903 ; Sisteron, 1905 ; Th. de de Lyon, Bonnet, 1901 ; Th. de Bordeaux ; Gardithe, 1891 ; Achard et Paisseau, *loc cit.*

Observation clinique résumée

Il s'agit d'une épicière de quarante-trois ans, Mme P..., qui entre à l'Hôtel-Dieu le 19 avril 1919 dans le service de notre maître M. Menetrier.

Antécédents pathologiques. — Une fausse couche, cinq enfants morts en bas âge, en somme spécificité très probable. Crises répétées de colique hépatique à type vésiculaire. Pas d'autre maladie, en particulier pas de rhumatisme. Mme P... n'a jamais eu de dyspnée d'effort et n'a jamais souffert du cœur.

La veille de son entrée, au cours d'une promemade, brusque douleur précordiale avec double point de côté symétrique, dyspnée extrême et tendance syncopale, quelques vomissements bilieux. Pas d'irradiation douloureuse nette vers l'épaule.

La malade à son entrée est extrêmement pâle et dyspnéique, la tendance syncopale est accusée. Le pouls est filiforme, rapide à 115, égal des deux côtés. Température centrale normale, refroidissements des extrémités qui ne montrent pas d'œdème. L'auscultation du cœur fait entendre seulement des battements précipités, quelques râles sous-crépitant aux bases.

La malade est réchauffée, reçoit de l'huile camphrée.

Le lendemain son aspect est bien meilleur, la pâleur est moindre ainsi que la dyspnée. L'auscultation du cœur qui s'est ralenti et régularisé fait entendre à la base au foyer aortique un double souffle en va-et-vient rapeux, qui s'accompagne d'un léger frémissement. L'aorte ne paraît ni élargie ni élevée.

* *

Les urines contiennent 1 gr. 50 d'albumine. Il y a du myosis, la langue est sèche, la malade accuse un peu de diarrhée et l'on pense à des phénomènes urémiques venant compliquer une endocardite aortique ancienne dont l'étiologie spécifique est probable. Une thérapeutique convenable est donc instituée, en attendant le supplément d'information d'une radioscopie et d'un examen du sérum.

Mais la malade meurt brusquement dans la nuit du 21 au 22.

L'autopsie pratiquée le 23, montre des lésions inattendues : le péricarde apparaît gonflé et noirâtre, rempli par un volumineux caillot. Celui-ci enlevé, l'épicarde et le péricarde paraissent sains sans adhérences, épaississements ou plaques fibreuses. Le cœur gauche est hypertrophié, le droit rétracté. L'irruption du sang dans le péricarde s'est faite au niveau de l'origine de l'aorte, au-dessous de l'auricule gauche. Celle-ci montre un orifice irrégulier admettant à peine le petit doigt, encombré par des caillots adhérents.

A la coupe rien à noter au cœur droit. Les cavités gauches au contraire montrent des traces d'endocardite mitro-aortique ancienne : boursouflure du bord de la mitrale, trainées jaunâtres fibroïdes parcourant sa surface. Les sigmoïdes aortiques sont également légèrement indurées et moins souples que normalement, mais leur état ne semble pas suffisant pour expliquer, au moins à lui seul, l'intensité du souffle constaté pendant la vie. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce détail : L'orifice coronaire est normal et l'artère perméable sur toute sa longueur. L'aorte est boursouflée par des pustules athéromateuses nombreuses à l'origine, plus discrètes dans la crosse pour reparaître plus serrées dans l'aorte tho-

racique et abdominale où elles se localisent de préférence à l'émergence des collatérales.

Le calibre du vaisseau n'est pas élargi sensiblement, mais il faut ici tenir compte du rétrécissement apparent dû à l'anévrisme disséquant qui occupe comme nous le verrons l'épaisseur de la tunique moyenne.

La rupture siège à 2 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, sur la face postérieure du vaisseau : c'est une fente transversale, linéaire longue de 4 centimètres dont le bord inférieur est aminci et taillé en biseau aux dépens de la face interne, la lèvre supérieure présentant une disposition inverse.

Cette déchirure paraît intéresser les deux tuniques interne et moyenne et ne s'arrêter qu'à l'adventice ; par son siège postérieur, elle ne correspond pas, comme on le voit, à la rupture péricardique. Les deux lambeaux de la déchirure largement décollés flottent librement à la surface des caillots qui s'infiltrent dans la tunique moyenne. Et si l'on poursuit en effet l'étude des lésions sur des coupes transversales et sériées de l'aorte, on constate que celle-ci présente dans ses parois un vaste anévrisme disséquant qui fuse entre l'adventice et les tuniques interne et moyenne décollées sur toute leur demi-circonférence postérieure : ce décollement se poursuit à l'origine de l'aorte jusqu'à l'anneau fibreux d'insertion valvulaire au niveau duquel il communique avec le péricarde par l'orifice déjà mentionné, et du coté distal, sur la concavité de la crosse et sur toute l'aorte thoracique pour ne s'arrêter qu'au début de l'aorte abdominale ; il respecte la convexité de la crosse et les vaisseaux qui s'en détachent.

Sur ces coupes, l'aorte montre deux cylindres concentriques séparés par une gaine sanguine presque complète de 5 à 15 millimètres d'épaisseur suivant les points. Aucun tractus fibreux n'interrompt cette gaine pour unir les tuniques séparées et celles-ci jouent librement les unes sur les autres.

Il faut noter en outre la facilité avec laquelle le décollement entre la tunique moyenne et l'externe se poursuit dans les points qui ne sont pas le siège de l'épanchement sanguin interstitiel, la moindre traction suffisant à amener leur séparation.

La tunique moyenne présente une consistance toute particulière ; au toucher elle semble légèrement visqueuse, ou gélatineuse ; sa friabilité est très grande et le moindre effort suffit à la déchirer.

Tous ces caractères insolites seront à rapprocher des lésions microscopiques que nous y avons constatées.

Rien de notable à signaler du côté des autres viscères.

Avant de passer à l'exposé des lésions microscopiques que nous avons rencontrées nous analyserons rapidement ce que notre cas présente de général et de particulier.

Le début est classique par une douleur brusque et sans prodromes : l'effort, le traumatisme léger ne sont en effet mentionnés que dans un petit nombre d'observations. La durée d'évolution n'a rien non plus de très exceptionnel ; quoique supérieure à la normale : on la retrouve dans un assez grand nombre d'observations surtout lorsque la rupture a été compliquée

comme en notre cas d'un anévrisme disséquant. Si nous admettons l'exactitude des renseignements cliniques et, comme nous le verrons, leurs données sont entièrement confirmées par l'étude de l'organisation du caillot. Notre malade aurait vécu quatre-vingts heures environ après le début de la rupture. Des survies plus longues ont été observées et on le conçoit sans peine, la phase anévrismale pouvant avoir une durée très longue puisque dans 2 cas au moins à notre connaissance on a trouvé à l'autopsie un tel anévrisme entièrement cicatrisé (Letulle, Ernst). Dans les cas où le sang a fini par se faire jour dans le péricarde, la plèvre ou le péritoine on a observé des survies extrêmes de 14 (Broca), 17 jours (Peacok). Dans le cas même de rupture directe sans fusée sanguine dans la media la mort n'est instantanée que dans le tiers des cas ; le plus souvent l'évolution se fait en deux temps et, entre la douleur initiale qui annonce le début de la fissure et la rupture complète, s'écoulent plusieurs heures (de 4 à 12 en moyenne) employées à rompre progresivement les lames élastiques de la media.

Parmi les symptômes cliniques observés, l'un, en particulier, mérite d'être signalé car il est rare, c'est le double souffle systolique et diastolique avec thrill apparu le second jour. Les lésions des sigmoïdes que nous avons constatées sont trop légères pour l'expliquer ; nous pensons plutôt qu'il est dû au rétrécissement considérable subi par l'artère à son origine du fait du développement de l'anévrisme intra-parié-

tal. Il est possible aussi qu'il ait été dû en partie à la vibration des lèvres décollées de la rupture elle-même. A notre connaissance ce souffle n'a été signalé que dans une autre observation de Loeper, Esmein et Bruil (Soc. Anat. 1907) où il fit faire à tort le diagnostic d'anévrisme de la crosse : il existait, d'ailleurs dans ce cas un début d'anévrisme disséquant. La mort survint en vingt-quatre heures.

Quant à notre pièce anatomique, elle est conforme aux nombreuses descriptions des anévrismes disséquants compliquant la rupture.

Dans certains cas ceux-ci sont beaucoup plus importants et l'on a vu le décollement se poursuivre soit sur les vaisseaux du cou soit même jusqu'au creux poplité (Rokitanski). A l'examen direct l'épanchement semble fuser entre la media et l'adventice décollées et la première de ces tuniques paraît intacte ayant conservé son épaisseur et son aspect normal. Nous verrons qu'en réalité — et Peacock avait mis le fait en évidence expérimentalement il y a plus de soixante ans — le décollement se fait en pleine media.

De tels décollements ont été d'ailleurs reproduits expérimentalement par Duguet, et Boinet est arrivé à produire jusqu'à trois anévrismes concentriques, en virole.

Resterait enfin à aborder la question de la cause première de la rupture : la syphilis se retrouve à l'origine de notre cas avec une grande probabilité, comme dans les 9/10 des cas analogues. Mais nous

remettrons la discussion de cette question à la suite du compte-rendu de l'examen histologique.

Examen histologique

De nombreuses coupes ont été examinées portant sur la rupture même et sur l'aorte à différents niveaux ; paroi de l'anévrisme à l'origine et sur l'aorte thoracique ; paroi du vaisseau dans les points encore sains. Ces coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine. Hématoxiline Van Gieson, bleu polychrome, orcéine. Ces méthodes convergentes permettent l'étude analytique des lésions et des divers tissus constituants de la paroi vasculaire.

Voici ce que nous avons constaté au niveau même de la rupture : si l'on observe l'une des lèvres, la supérieure par exemple, on voit que la rupture s'est faite en plusieurs temps ; sous la poussée sanguine les lames élastiques de la tunique moyenne ont cédé, les unes après les autres, par paquets inégaux. A ce niveau la tunique interne paraît fort amincie et ne se laisse pas distinctement séparer de la tunique moyenne ; tout au plus peut-on considérer qu'une des lames plus épaisse de celle-ci représente la limitante élastique interne. La tunique moyenne a commencé à céder à 4 millimètres environ au-dessus du point définitif de rupture : on observe en effet à ce niveau un arrachement des 4 ou 5 lames élasti-

ques les plus internes qui sont rompues et recroquevillées en dedans et décollées des lames sous-jacentes. Ce décollement, minime du côté opposé à la rupture où il forme seulement une légère encoche occupée par un petit caillot, se poursuit vers le point de rupture en effondrant peu à peu les lames élastiques rencontrées qui cèdent au fur et à mesure qu'on approche de l'extrémité rompue. Le lambeau élastique de paroi ainsi formé va donc en diminuant d'épaisseur et, au niveau de son extrémité libre ne présente plus que la moitié de l'épaisseur qu'il avait à l'origine. La face de ce lambeau qui regarde la lumière du vaisseau est irrégulière par suite de l'arrachement à divers niveaux des lames et fibres élastiques que l'on voit se hérisser et se recroqueviller sur la coupe, en faisant saillie à la surface. La paroi externe par contre (c'est-à-dire celle qui forme la paroi interne de l'anévrisme disséquant), est à peu près lisse et formée par le décollement régulier d'une des lames élastiques externes de la média, puisque sur la paroi opposée — extérieure — de l'anévrisme. Nous ne retrouverons plus, la tapissant et prévenant l'effraction de la peu résistante tunique externe, que les 6 à 10 lames élastiques les plus externes de la média.

C'est entre ces lames et celle qui limite en dehors le lambeau de rupture que le sang, trouvant une résistance diminuée, un plan de clivage soudain a fusé, créant l'anévrisme disséquant qui se trouve ainsi compris dans l'épaisseur de la média a peu près à l'union de son 1/6 externe avec les 5/6 internes.

L'extrémité du lambeau de rupture qu'il nous reste à décrire brièvement est obtuse, taillée presque carrément et comprend comme nous l'avons dit à peine la moitié de l'épaisseur de la média. Soit environ 20 lames : celles-ci arrachées soudainement et d'un seul coup par le brusque effort du sang se recroquevillent en tous sens, et se hérissent à la surface du lambeau, où l'orcéine les met en évidence avec une admirable netteté. Sur leurs aspérités s'est fixé et roulé un caillot qui coiffe en la régularisant la lèvre de la rupture et se continue en une mince ligne doublant la paroi interne de l'anévrisme et la séparant du sang liquide qui remplit la poche disséquante. Ce caillot présente des traces très nettes d'organisation déjà avancée et nous aurons à revenir bientôt sur ce détail important.

Si nous portons maintenant notre examen sur la paroi externe de la poche anévrismale vis-à-vis de la rupture, nous la voyons constituée par la tunique externe doublée des quelques lames élastiques les plus externes de la media, ainsi que nous l'avons déjà signalé. Mais ce détail, exact au-dessus et au-dessous de la lésion même, ne l'est qu'en partie à son niveau ; en effet c'est en face de la rupture que, sous la pression longtemps continuée du sang contenu dans la poche anévrismale a cédé la fragile barrière que lui opposait cette faible armature élastique. A ce niveau en effet l'orcéine ne montre sur la paroi externe de l'anévrisme et doublant irrégulièrement l'adventice que quelques trousseaux dissociés et

irréguliers de lames élastiques qu'il est cependant facile d'identifier à celles de la media.

Ayant forcé l'obstacle le sang s'est épanché assez abondamment dans l'épaisseur de l'adventice.

Cet épanchement a d'ailleurs été tardif et n'a précédé que de peu la mort de notre malade car, à la différence de ce que l'on observe comme nous le verrons pour le caillot tapissant l'anévrisme, le sang épanché dans l'adventice est encore bien reconnaissable et n'offre aucune trace d'organisation, par cellules conjonctives, ni même de réaction de celles-ci à son voisinage.

Telle est la topographie des lésions. Une étude analytique plus fine nous éclairera sur la cause immédiate de la rupture en ce point : Nous la trouverons dans les altérations importantes du tissu élastique de la media observées à ce niveau.

Du côté de l'intima, en effet, rien de saillant n'est à noter. Au niveau même de la rupture, il est à peu près impossible de la retrouver et de la différencier de la media. Un peu au-dessus on la retrouve sensiblement normale par son épaisseur, son aspect et l'état de son stratum élastique. On y observe bien de légères lésions d'athérome au début : épaississement local avec état hyalin et dissociation de la trame élastique qui contient des cellules vacuolaires en dégénérescence graisseuse, mais manifestement ces lésions sont insuffisantes à expliquer la fragilité vasculaire en ce point et elles se retrouvent d'ailleurs

bien plus marquées en des points où le vaisseau paraît avoir gardé sa résistance.

Au contraire les lésions de la média frappent immédiatement par leur intensité. Elles consistent en un processus de sclérose qui dissèque et fragmente complètement le tissu élastique. De larges placards fibreux irréguliers, en jeu de patience, incisent en tous sens la série des lames élastiques qui sont déjetées, amincies ou rompues. Ces plages fibreuses sont constituées par un tissu assez peu cellulaire, cicatriciel contenant, semble-t-il, quelques néo-vaisseaux. Une infiltration sanguine assez abondante qui s'est produite au moment de la rupture à travers les tentes élastiques et a provoqué à son contact la réaction turgescente des cellules fixes, ne laisse saisir qu'avec quelqu'imprécision ces détails.

Un pareil aspect est exactement quoiqu'à un plus haut degré encore celui que M. Letulle a décrit dans des cas de rupture aortique sous le nom d'état moiré de la mésartère et qui serait pour lui presque caractéristique d'une aortite scléro-atrophique syphilitique.

Les tentes élastiques ainsi fragmentées présentent elles-mêmes de graves altérations ; elles sont épaissies, extrêmement irrégulières, moniliformes, cassantes et se brisent en angles brusques qui remplacent les ondulations normales. L'orcéine au lieu de les teindre uniformément y décèle une structure granuleuse.

Ces lésions sont même les seules qu'on observe au

niveau précis de la rupture, car l'état moiré ne se rencontre qu'à 4 ou 5 millimètres au-dessus de celle-ci. Ce n'est donc pas la déchirure d'un placard scléreux qui paraît avoir créé la lésion ; la sclérose semble avoir agi indirectement sur le système élastique, en provoquant sa dégénérescence, son altération et une friabilité particulière des fibres. Sans doute, dans ces conditions, une minuscule éraillure de la tunique interne aura suffi pour amorcer la déchirure de toute la paroi aortique.

Quand à la tunique externe, elle ne montre vis-à-vis de cette sclérose insulaire de la mésartère que peu de lésions constatables. Nous y avons cependant rencontré un des vaso-vasorum oblitéré par un processus de sclérose concentrique. Mais la modification de situation créée par l'anévrisme disséquant, l'infiltration marquée de sang à ce niveau dans l'épaisseur de l'adventice, rendent malaisée l'étude précise de ces lésions. En aucun autre point, en tous cas, nous n'avons relevé sur nos coupes portant sur d'autres régions du vaisseau semblable « Etat moiré » pour y vérifier l'existence d'altérations analogues à celles décrites par M. Letulle : Végétation et oblitération des vaso-vasorum, production à leur contact d'encoches mésartérielles par raréfaction et rupture des fibres élastiques les plus externes de la média, vascularisation des couches le plus externes de cette dernière.

Il nous reste maintenant à étudier l'anévrisme disséquant et la paroi du vaisseau sur les coupes

transversales faites à divers niveaux. Ces coupes sont d'ailleurs très semblables entre elles, aussi bien pourrons-nous nous contenter d'une description d'ensemble.

Les deux parois de l'anévrisme se montrent constituées comme nous l'avons déjà dit : l'interne par l'endartère et la mésartère dans sa portion interne comprenant une quarantaine de tentes élastiques. L'externe par l'adventice régulièrement doublée des 8 à 10 lames les plus externes de la media.

De part et d'autre ces lames irrégulièrement rompues montrent des fibres recroquevillées plus ou moins irrégulières faisant saillie à la surface et sur lesquelles s'est formé en maint endroit un mince caillot adhérent doublant la paroi anévrismale.

Comme nous l'avons dit l'anévrysme est, non circulaire, mais partiel, en croissant engainant seulement les 2/3 environ du vaisseau. Nous avons donc à étudier le point où s'est arrêté le décollement. A ce niveau on voit les deux parois anévrismales se rapprocher et venir au contact en formant un sinus angulaire qui est également occupé par un caillot. Ce caillot, comme celui qui double, en de nombreux points, la cavité anévrismale et que nous avons signalé également sur la lèvre même de la rupture, est déjà fortement organisé et pénétré dans toute son épaisseur qui au point considéré, atteint 3 à 4 millimètres, par les cellules conjonctives réactionnelles émanées des parois voisines. Ces cellules fusiformes allongées flexueuses sont déjà anastomosées entre

elles : on n'observe pas encore d'ébauches néo-vasculaires. Selon toute apparence un tel degré d'organisation a dû exiger un délai compris entre 48 et 72 heures correspondant très exactement à l'évolution clinique.

Au point où se rejoignent les deux parois du décollement, celles-ci échangent des trousseaux de fibres élastiques qui traversent la partie profonde du caillot et ont résisté à la pression sanguine, arrêtant ainsi la progression du décollement. Cependant on observe que celui-ci se poursuit encore dans la paroi vasculaire, en apparence reconstituée, sous forme d'une mince fente linéaire entre deux lames élastiques. Dans cet espace se sont infiltrés quelques globules sanguins. Il est difficile de s'expliquer clairement la production de cette fente qui pourrait être considérée comme un artifice de préparation dû à la rétraction des pièces si la présence de ces quelques hématies ne plaidait contre cette hypothèse.

Quant aux altérations plus fines de la paroi vasculaire, du côté de l'endartère on observe des lésions d'athérome à divers stades : jeunes caractérisées par un épaississement considérable avec dissociation des fibres élastiques fines qui se plissent déterminant un festonnement très accusé de la surface interne du vaisseau : leurs interstices présentent un aspect hyalin dû à la présence de nombreuses cellules fixes gorgées de granulations graisseuses et de granulations libres.

A un stade plus avancé, l'épaississement de l'endartère comprime et atrophie la mésartère qui perd

une partie de son épaisseur vis-à-vis de la pustule en formation. Enfin un certain nombre de plaques ramollies nous offrent le bourbillon typique avec débris informes graisseux et calcaires et cristaux d'acides gras tandis que la calcification envahit les parties périphériques, empiétant assez fortement sur la couche moyenne.

Mais les altérations de cette dernière surtout nous ont paru intéressantes en elles mêmes et par la lumière qu'elles peuvent jeter sur le mécanisme de la rupture et sur la production de l'anévrisme.

Les lames élastiques, en dehors des graves altérations extrinsèques et intrinsèques que nous avons décrites au point de rupture semblent peu touchées. En beaucoup de points elles apparaissent admirablement nettes, égales, régulièrement ondulées, sans interruptions ni cassures. Ce n'est qu'au niveau des pustules athéromateuses profondes qu'elles nous ont paru un peu irrégulières et granuleuses.

Nous avons recherché par la technique de Unna (Bleu polychrome, Tannin à 33 o/o) la présence de l'altération de ces fibres décrite par cet auteur (1) sous le nom de transformation en élacine. Nous n'avons pas constaté la présence de cette dernière substance qui serait d'ailleurs normale après cinquante ans dans l'aorte sénile et jouerait pour Thoma (2) un rôle important dans la genèse de l'artériosclérose.

---

1. Unna, *Monatschrift f. prakt. Dermat.*, 1894 et 1902.
2. Thoma, *Beiträge z. Pat. anat.*, v. Ziegler, 1891 ; Thoma et Kocfer, *Wirchow Archiv.*, 1888.

L'élément musculaire est d'une étude assez difficile, d'ailleurs il joue dans l'aorte, à son origine, un rôle peu important. Ni qualitativement, ni quantitativement il ne nous a paru très altéré.

C'est sur le tissu conjonctif de liaison entre les deux tissus précédents que nous a paru porter l'altération principale et peu remarquée (1) jusqu'ici de la tunique moyenne. Déjà, au premier abord, on est frappé à l'examen au faible grossissement de préparations colorées par le bleu de Unna, de l'aspect violacé fortement métachromatique que présente la media. A un grossissement plus fort on constate que cet aspect est dû à l'accumulation entre les lames élastiques d'une substance demi hyaline et demi fibrillaire, tantôt diffuse, tantôt conglomérée en boules arrondies, colorée en violet clair et rappelant l'aspect de certains mucus concrets et coagulés. Cette substance refoule les lames élastiques et forme entre elles des sortes de nids parfois considérables. Tandis qu'ailleurs, elle sépare seulement les lames sous forme d'un trait violacé remplissant un interstice normal. Sur des coupes favorables on peut constater qu'elle double régulièrement les lames élastiques sur leurs deux faces, les cellules musculaires étant pour la plupart comprises entre deux systèmes ainsi constitués : lame élastique entourée

1. L'existence d'une transformation mucoïde est assez fréquemment signalée dans l'endartère. Dans la média, au contraire, elle ne paraît pas avoir été vue ou suffisamment remarquée. Gouget, 1906, a peut-être vu des lésions analogues, mais en foyer chez le lapin intoxiqué par le tabac.

de substance muqueuse. Dans les endroits où la substance en question est très abondante, les fibres musculaires paraissent d'ailleurs moins nombreuses ou même absentes. Par sa situation, cette substance paraît se substituer au stratum conjunctivum tel qu'il a été décrit par Grünstein (1) dans la média. Sur les coupes colorées au Van Gieson les fibrilles conjonctives paraissent rares et surtout floues et comme gonflées ou dissoutes, mal colorables. En somme, il paraît s'agir d'une transformation muqueuse du tissu conjonctif interlamellaire : la coloration devient moins nette par immersion préalable des coupes dans l'eau de chaux qui dissout la mucine de la substance fondamentale du tissu conjonctif.

Faute de trouver sur cet aspect assez particulier des renseignements ou des indications, nous avons examiné par les mêmes techniques une dizaine d'aortes de tout âge à ce point de vue.

Sur presque toutes on constate bien que le tissu conjonctif interlamellaire est légèrement métachromatique mais ni la métachromatie n'est aussi accusée ni surtout on n'observe un pareil développement de ce tissu modifié. C'est surtout cette hypergenèse qui nous a paru marquée dans notre cas, car la métachromaise est assez capricieuse dans sa manifestation.

Il y a donc là un détail histopathologique qui serait à vérifier, non seulement dans des cas analogues

---

1. Grünstein, *Arch. f. mikr. anat.*, 1896.

au nôtre, mais encore dans les diverses artérites.

Quant à la signification qu'on lui peut accorder, il est assez difficile de s'en assurer. Nous avons vu que dans les points même où cet aspect est le plus marqué les lames élastiques semblent cependant parfaitement intactes. D'autre part, la transformation muqueuse se retrouve indifféremment au niveau de la rupture, dans les points sains et dans les parties altérées de l'aorte. On peut admettre, semble-t-il, que cette altération, par la dissociation des fibres élastiques peut, à résistance égale, favoriser leur rupture ; d'autre part et surtout elle peut jouer un rôle dans la production de l'anévrisme disséquant en tendant par elle-même à dissocier le squelette élastique en lames concentriques dépourvues des moyens d'union qui les solidarisent normalement.

Si nous signalons encore quelques fentes interlamellaires peut-être occupées par des cristaux d'acides gras et quelques hématies groupées ça et là par petits nids entre les lames de la média assez loin du point de rupture, nous en aurons fini avec les lésions de cette tunique.

Quant à l'adventice, en dehors du point de rupture où elle a été envahie par le sang au moment de l'ouverture de l'anévrisme dans le péricarde, elle ne nous a montré aucune lésion particulière.

Ainsi, même en l'absence d'antécédents cliniques, la seule anatomie pathologique aurait permis de reconstituer l'évolution de la maladie. La rupture s'est amorcée au niveau d'un foyer localisé et peut-

être unique d'altération du squelette élastique : le sang a déchiré une à une les lames altérées, a fini par fuser entre les plus externes, grâce peut-être à une transformation spéciale mucoïde des tissus les unissant : ainsi s'est constitué un anévrisme disséquant qui peu à peu a progressé loin de l'origine de la déchirure. Le rétrécissement du calibre vasculaire dépendant de cet anévrisme peut être invoqué comme la cause du souffle observé. Peu à peu la pression sanguine dans la poche anévrismale a usé la résistance des dernières fibres élastiques opposées à elle. Une fois la média effondrée, le sang a fusé librement dans l'adventice et s'est ouvert une issue dans le péricarde. Cette évolution se lit pour ainsi dire à livre ouvert sur les coupes : tandis qu'en effet le sang épanché de l'adventice reste bien reconnaissable, encore liquide sans traces de réaction cellulaire à son niveau. Le caillot formé sur les parois de la poche anévrismale présente une organisation, une pénétration profonde par les éléments conjonctifs réactionnels qui nous donne avec une exactitude presque mathématique le temps écoulé depuis le début de la rupture jusqu'à la mort.

Un problème se pose encore : le rapport des lésions que nous venons de décrire et de l'accident qu'elles ont conditionné avec la syphilis probable chez notre malade et si fréquente à l'origine des cas de ce genre.

La recherche du spirochète sur les coupes a été négative, ce qui n'a rien d'étonnant, les lésions cau-

sales étant trop anciennes, cicatricielles. L'aspect macroscopique de l'aorte, large, pavée, chez une femme relativement jeune, de plaques athéromateuses larges, molles, peu calcifiées est encore une autre probabilité.

L'Etat moiré de la mésartère serait pour M. Letulle par sa topographie insulaire, par l'altération presque spécifique du tissu élastique, une signature d'aortite scléro-atrophique imputable presque sûrement à la vérole.

Enfin l'examen des organes apporte un nouvel élément à ce faisceau de présomptions. Les reins présentent en effet un certain nombre de cicatrices corticales constituées par un tissu scléreux dense au milieu duquel se reconnaissent quelquesglomérules transformés en bloc fibreux. A la périphérie de ce tissu cicatriciel existe une abondante infiltration lymphocytaire. De telles lésions ont une allure bien suspecte et représentent très probablement le reliquat d'une inflammation nodulaire spécifique.

Ainsi que nous le disions en débutant, très peu d'observations de rupture de l'aorte comportent un examen histologique détaillé. En dehors des deux observations très complexes de Letulle nous pouvons signaler une observation de Lépine (Soc. Anat., 1911) son élève. Déjà moins explicites sont celles de Drouet (1912), Babès, Petit, 1905.

D'autres enfin ne fournissent que quelques renseignements épars et difficilement utilisables. Sur un

aussi petit nombre de faits il serait téméraire, semble-t-il, d'édifier des idées générales. Letulle qui a fait sienne cette question et y est revenu à plusieurs reprises fait jouer à la syphilis un rôle presqu'exclusif. Il distingue dans les altérations spécifiques de l'aorte deux formes : sclérose avec dégénérescence athéromateuse existant chez des sujets âgés avec des lésions considérables et visibles à l'œil nu de l'aorte. Sclérose avec atrophie portant sur le tissu élastique sans altération du vaisseau à l'œil nu : ce serait le type de l'aortite des sujets jeunes.

Peut-être cette division est-elle un peu trop schématique. Si la syphilis joue un rôle de premier plan dans l'aortite avec rupture elle n'en est pas la seule cause possible. Parmi les affections qui peuvent la suppléer nous relevons en particulier la fièvre typhoïde : Brouardel et Vibert (1898), Hély (1903) dans sa thèse signalent des cas de mort subite par rupture, l'aorte était fort amincie et papyracée ; les auteurs ne donnent pas de renseignements histologiques. Le rhumatisme, la goutte, le paludisme, l'alcoolisme, le tabagisme, le saturnisme dans la mesure, discutée, où ils sont capables de déterminer des lésions d'aortite chronique peuvent être en jeu, mais nous n'avons pas rencontré d'observation où leur rôle soit nettement établi. Dans quelques cas la cause reste inconnue, ainsi dans l'observation de Lépine. Le malade était un tuberculeux de quarante-six ans sans antécédents syphilitiques connus ou probables. L'aorte ne présentait pas de lésions bacillaires mais

des altérations très analogues (état moiré, encoches mésartérielles) à celles décrites par Letulle dans des cas où l'étiologie syphilitique est certaine ou hautement probable. Faut-il admettre que ces lésions sont à elles seules exclusivement caractéristiques de la syphilis ?

Si nous revenons aux faits où la syphilis est nettement en cause, la distinction entre les deux formes scléro-athéromateuse et scléro-atrophique paraît elle aussi un peu artificielle : Il semble que ces deux formes puissent être coexistantes ou successives. Ainsi dans notre cas, les lésions macroscopiques d'athérome étaient marquées et cependant coexistaient avec la segmentation atrophique des fibres élastiques par le tissu scléreux.

Dans les cas de Letulle et de Lépine au contraire si l'athérome n'était point visible à l'œil nu, il apparaissait nettement au microscope.

En somme nous pouvons admettre que les conditions immédiates de la rupture aortique sont réalisées surtout par l'affaiblissement de la couche moyenne et dans cette couche principalement du squelette élastique, élément principal de résistance de la paroi, que celui-ci soit sectionné par la sclérose, dissocié par la dégénérescence mucoïde du tissu conjonctif ou directement lésé dans son état physique ou chimique. Les altérations de l'intima et de l'adventice ne seraient, les premières que l'occasion, les secondes, lorsqu'elles existent, que les témoins de la rupture.

CONCLUSIONS

1° La rupture spontanée de l'aorte présente comme lésion constante un affaiblissement du tissu élastique de la tunique moyenne, seule partie résistante du vaisseau.

2° Du côté de la tunique interne les lésions observées sont d'ordre dégénératif représentant tous les stades de formation de la pustule athéromateuse, depuis la simple dégénérescense graisseuse invisible à l'œil nu jusqu'au bourbillon athéromateux. Ces lésions amorcent la rupture, mais seraient à elles seules impuissantes à la créer si la résistance de la média était intacte.

3° Dans la diminution de résistance de la tunique moyenne il faut apprécier : *a*) les lésions du tissu élastique (segmentation par des placards scléreux, transformation chimique, élacine de Unna ou altération de forme et de colorabilité des fibres)

b) Les lésions du tissu musculaire. Peu important à ce niveau, celui-ci ne paraît jouer qu'un rôle sans intérêt.

c) Les lésions du tissu conjonctif qui jouent un rôle

peut être insuffisamment apprécié soit par sa sclérose, soit par sa transformation mucoïde. Cette dernière favoriserait particulièrement la formation de l'anévrisme disséquant.

4° La tunique externe, élément trophique et résistant de la paroi du vaisseau, est en général vite effondrée si elle n'est pas protégée par les lames élastiques de la media. Elle peut présenter des altérations spécifiques qui aideront au diagnostic étiologique.

5° L'étude anatomique soigneuse permet le plus souvent non seulement de retrouver des traces de l'affection causale — syphilis dans le plus grand nombre des cas — mais encore de reconstituer la marche des lésions et d'en fixer la durée par l'étudedes caillots et de leur organisation.

6° Au point de vue clinique la production d'un d'ouble souffle aortique peut être expliquée par le rétrécissement de l'aorte par un anévrisme intra-pariétal.

Vu : le Président de la thèse,
MENETRIER

Vu le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L'Inspecteur de l'Académie,
ILLISIBLE

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine. Paris - 6088-19